

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

LOUIS CLAUDE

Né le 2 Octobre 1886 à Bulligny (M.-et-M.

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Licencié es-sciences

A PROPOS D'UN CAS
D'ASPHYXIE TUBERCULEUSE AIGÜE

Réinfection tuberculeuse et phénomènes d'allergie

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

—
LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER PROFESSEURS : MM.

Anatomie	NICOLAS
México-Chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	{ ACHARD
	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	N...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	{ PIERRE DELBET
	{ LEJARS
	{ HARTMANN
	{ GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	{ BAR
	{ COUVELAIRE
	{ BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.	DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A.)
CHAMPY	GUILAIN	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIREY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	

A MES PARENTS

ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PRENANT

En témoignage de reconnaissance pour l'hospitalité que nous avons trouvée dans son laboratoire, dès le début de nos études médicales, et pour toute la bienveillance qu'il n'a cessé de nous manifester.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

*Qui nous a donné l'idée de cette
thèse, nous en a fourni les docu-
ments, et nous a fait l'honneur
de bien vouloir la présider.*

*Nous le prions de croire à nos
sentiments de vive reconnais-
sance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Professeurs P. RECLUS (*in memoriam*)
H. ROGER.

Externat. MM. les Docteurs ARROU.
SICARD.
LAFITTE.
CETTINGER.

Internat provisoire. M. le Dr VURPAS.

Internat. MM. les Docteurs L. JACQUET (*in memoriam*)
CETTINGER.
RENÉ MARIE
G. MAILLARD.

A M. le Docteur LÆDERICH (Hopital N° 8 Troyes. 1917)

A M. le Professeur agrégé A. BAUDOUIN,

*Que nous remercions de l'accueil
bienveillant qu'il nous a fait au
Sanatorium de Brévannes, où il
a bien voulu nous prendre comme
médecin-assistant.*

INTRODUCTION

La dyspnée est un phénomène banal, bien que très inconstant au cours de la tuberculose pulmonaire.

Elle peut être causée par une affection intercurrente, pulmonaire ou pleurale, caractérisée par ses signes propres et son évolution spéciale.

Parfois elle est due au rétrécissement du champ respiratoire par le processus tuberculeux ; mais cette gêne mécanique de l'hématose n'entraîne de troubles fonctionnels marqués que si elle s'établit rapidement ; sinon, il y a adaptation progressive, et des lésions évoluées lentement ont pu détruire un champ pulmonaire considérable sans qu'il en soit résulté une gêne fonctionnelle appréciable.

Dans certains cas, la cause de la dyspnée est facilement mise en évidence par les signes physiques et généraux de l'affection : bronchite catarrhale, broncho-pneumonie, bronchite capillaire.

D'autres fois, la dyspnée prend un caractère d'intensité telle qu'elle imprime à l'affection une allure toute spéciale ; elle existe à peu près seule comme

manifestation morbide ; on ne trouve pas de signes stéthacoustiques, et il semble que l'on ait affaire à une dyspnée « sine materia ».

Il peut s'agir alors d'une crise d'asthme ou d'emphysème. L'asthme vrai existe en effet chez les tuberculeux, avec sa dyspnée expiratoire, son expectoration caractéristique, son évolution rapide et peu grave. Il paraît avoir comme pathogénie un choc anaphylactique et ne présenter avec la tuberculose coexistante qu'un rapport de localisation pulmonaire.

A côté de cet asthme vrai et pouvant alterner avec lui, on observe aussi des crises de suffocation paroxysmique, d'une acuité parfois extrême, de pathogénie obscure, se différenciant des accès d'emphysème et d'asthme vrai par le mode de respiration qui est accélérée, et surtout par les caractères de l'expectoration.

Mais tous ces accès en général durent peu et sont bénins.

Dans d'autres circonstances, des crises de suffocation, d'abord asthmatiformes, deviennent de plus en plus rapprochées, ou même la dyspnée est continue, et il se crée alors un état d'asphyxie qui évolue rapidement vers la mort. Dans ce cas il s'agit le plus souvent d'une granulie aiguë à forme thoracique, et cette affection nettement individualisée constitue l'asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves, ou forme suffocante de la phtisie, de Jaccoud,

Une de ces formes dyspnéiques à évolution rapidement fatale a été observée récemment dans le service de M. le Professeur F. Bezançon, à l'Hôpital Boucicaut ; elle a mis en évidence les difficultés du diagnostic clinique : on pencha d'abord vers le diagnostic de crise de suffocation asthmatiforme. Puis la continuité de la dyspnée, son caractère fatal, l'imprégnation tuberculeuse du malade, firent admettre celui de forme asphyxique de Graves.

Mais l'examen histologique de ce cas nous montra qu'il ne s'agissait pas là de granulie et qu'il fallait le faire rentrer dans un cadre pathogénique spécial.

M. le Professeur Bezançon a bien voulu nous communiquer les documents recueillis sur ce malade qui fit l'objet d'une de ses leçons cliniques à l'Hôpital Boucicaut.

C'est cette étude que nous avons reprise ici et qui fait le sujet de ce travail.

Dans une première partie, pour situer notre cas, nous avons fait une revue générale de l'asphyxie tuberculeuse aiguë granulique, la forme classique de Graves.

Dans une deuxième partie, nous relatons le cas que nous avons étudié, ses particularités cliniques et anatomiques.

Enfin, dans une troisième partie, rappelant certains faits expérimentaux de réinfection tuberculeuse, nous essayons d'en donner une interprétation pathogénique.

PREMIÈRE PARTIE

ASPHIXIE TUBERCULEUSE AIGUË (Graves) REVUE GÉNÉRALE

Historique et Généralités

Cette forme est bien individualisée cliniquement par le syndrome dyspnée, qui prend ici une importance prépondérante, par l'évolution rapidement mortelle, par la disproportion entre les signes fonctionnels intenses et les signes physiques minimes, parfois même absents.

Anatomiquement, pour tous les classiques, c'est une granulose miliaire aiguë.

Elle est relativement rare, mais connue depuis longtemps. Bayle, Laennec, Louis ne l'avaient pas laissé

passer inaperçue. Andral, en 1834, dans ses cliniques de la Charité, publie une observation sous ce titre : Développement très rapide de tubercules pulmonaires produisant l'état de suffocation des maladies du cœur.

Quelques années plus tard, Graves (de Dublin) parle ainsi dans une de ses leçons : « J'ai vu des tubercules envahir la totalité d'un poumon dans l'espace de 2 ou 3 semaines, et j'ai vu cette généralisation rapide faire périr les malades par suffocation, sans aucun des symptômes ordinaires de la phtisie. Vous avez pu voir, il y a quelque temps, un exemple remarquable de cette affection chez une jeune femme de l'Hôpital de Sir Patrick Dun ; atteinte de tuberculisation rapide et généralisée, elle a succombé dans un état que l'on pourrait appeler à juste titre l'*Asphyxie tuberculeuse*. A peine nous avait-elle présenté un seul des symptômes ordinaires de la consommation, elle était tuée, non par la suppuration qui accompagne la phtisie, mais par la suffocation qui résulte d'une hématoze imparfaite » [Leçons de clinique médicale, traduites par Jaccoud. T. II].

A la suite de Graves, Empis, Rilliet et Barthez, Woillez, Colin, Laveran, Lasègue, Jaccoud (qui la dénomme forme suffocante de la phtisie aiguë), Christy, Bayart... contribuent à en déterminer les caractères cliniques, anatomiques et étiologiques,

Étiologie

Son étiologie est celle de la phthisie aiguë en général.

Elle est surtout fréquente chez l'enfant de 2 à 5 ans. C'est alors souvent un épiphénomène, une complication d'une maladie générale : rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde. Elle survient pendant la convalescence qui n'est pas nette ; la température ne retombe pas tout à fait à la normale, le retour des forces et de l'appétit ne se produit pas ; un beau jour, la dyspnée apparaît, de plus en plus marquée et l'enfant est emporté en quelques jours ou quelques semaines, en état d'asphyxie provoquée par le réveil d'une phthisie aiguë.

Ensuite c'est le jeune adulte, de 20 à 35 ans qui est le plus atteint. La femme semble y être moins exposée. A cet âge il s'agit surtout de militaires [Leudet, Colin, Laveran], militaires fatigués, insuffisamment nourris, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques. Très souvent on a invoqué le froid comme cause occasionnelle : dans une observation de Bayart, la crise d'asphyxie débuta immédiatement après un bain. Les jeunes soldats frappés entrent à l'hôpital en groupes, dans un intervalle assez court « comme si l'affection dépendait d'une influence comparable à celle d'un génie épidémique ». (Colin). La grippe

peut également être la cause d'une poussée granuleuse suffocante. Son influence est particulièrement funeste, dit Laveran, sur des individus atteints de phtisie pulmonaire, « elle a accéléré la marche de la maladie d'une façon effrayante et l'on voit mourir dans l'espace de quelques jours des malheureux qui, sans l'apparition de l'épidémie, eussent sans aucun doute traîné encore pendant un ou plusieurs mois leur existence ».

Chez le vieillard, la phtisie aiguë beaucoup plus rare que chez l'adulte, ne détermine qu'exceptionnellement la forme suffocante. Cependant on en cite quelques observations [Durand-Fardel, Charcot, Vulpian, Moureton, Michel..]

ÉTUDE CLINIQUE

La forme suffocante peut éclater d'emblée chez un individu jusque-là en parfait état de santé, du moins apparemment. C'est l'exception, mais dans ce cas elle présente ses caractères les plus typiques.

Le plus souvent, elle apparaît au cours d'une tuberculose chronique banale, d'allure torpide, dont elle est alors un mode de terminaison prématurée.

Parfois elle marque la fin d'une autre forme de phtisie aiguë.

Le mode de début est variable, différent surtout suivant qu'il s'agit de l'un ou de l'autre des cas précédents. Le cas clinique le plus intéressant est celui que l'on observe chez l'individu jusque-là en bonne santé.

Le début peut être précédé de quelques prodromes, « de ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles » (Jaccoud), fièvre généralement peu élevée et avec rémissions, fatigue générale, langueur ; cet état dure quelques semaines, un à deux mois, puis brusquement apparaît la dyspnée.

Ces prodromes peuvent absolument faire défaut,

et la dyspnée s'installe brutalement, sans cause ou à la suite d'un refroidissement, d'une fatigue. Très rapidement elle acquiert une grande intensité, devient orthopnée et l'asphyxie ne tarde pas à emporter le malade.

L'intensité de cette dyspnée, la soudaineté de son invasion, la rapidité de son évolution fatale sont les caractères les plus frappants de cette forme « qui peut surprendre le malade et le médecin, être subite en quelque sorte, ou bien parcourir sa marche sans être accompagnée de la plupart des symptômes qui lui servent de cortège habituel » [Louis].

La dyspnée peut être continue, progressive, ou bien procéder par accès ; dans ce cas, la gêne de la respiration après avoir été extrême diminue peu à peu, et tout rentre dans l'ordre, ou à peu près ; après un laps de temps plus ou moins long, un nouvel accès survient, souvent plus intense et plus durable que le premier. « Cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie du cœur à la phase d'asystolie, ou par une attaque d'asthme aigu » (Andral).

Les mouvements respiratoires sont augmentés, et la plupart des observateurs notent des chiffres allant de 50 à 80 inspirations à la minute.

La durée de l'affection est variable, généralement très courte. Elle peut cependant être de plusieurs semaines, souvent elle ne dépasse guère quelques jours

ou quelques heures. Andral en rapporte un cas qui dura un mois.

Jaccoud (clinique de la Pitié, Janvier 1877) donne une observation de « granulose généralisée aiguë, promptement mortelle, chez un homme de 23 ans, qui a évolué en 10 jours avec une phase prémonitoire de 2 mois ».

West signale la mort d'un enfant 6 jours après le début de la dyspnée. L. Colin en cite un cas se terminant au 11^{me} jour. Chez un malade de Dieulafoy, la mort survient dès le 2^{me} jour.

Cruveilhier, dans son traité d'Anatomie pathologique, raconte l'histoire d'une « femme phthisique, âgée de 30 ans, qui vint de son pied à l'Hôpital de la Charité, et qui mourut inopinément en état d'asphyxie, avec râles muqueux, comme dans une crise d'asthme, pendant la nuit qui suivit son entrée... ».

Intéressante également comme exemple d'évolution foudroyante cette autre observation de L. Colin (Gazette hebdom. de Médecine et Chirurgie 1868), au sujet d'un garde de Paris, âgé de 28 ans, transporté à l'Hôpital par ses camarades, dans un état complet de cyanose avec coloration violette de la face, des lèvres, des extrémités, et mourant 3 heures environ après son entrée. D'après ses camarades, cette affection était le résultat d'un refroidissement contracté à la sortie d'un théâtre où il était de service 3 jours auparavant.

Moussons (Thèse d'agrégation. 1886) rapporte une observation de Niquet dans laquelle l'affection évolue sous forme d'accès de suffocation ; il s'agit d'un malade tuberculeux chronique pris brusquement d'un accès de dyspnée intense calmé par la morphine ; le lendemain, nouvel accès plus intense après lequel le malade reste calme deux jours durant ; puis survient un 3^{me} accès de suffocation extrême qui se termine le lendemain par la mort avec signes d'asphyxie progressive.

On comprend après ces exemples, qui pourraient être multipliés, le bien fondé de la dénomination « Asphyxie tuberculeuse aigue », et c'est avec raison que tous les auteurs, avec Andral, Jaccoud, insistent sur la ressemblance de cette forme de phthisie avec une crise d'asthme ou une maladie de cœur, d'autant plus que les autres symptômes n'ont vraiment qu'une importance secondaire.

Dans l'observation de Jaccoud, il n'y avait ni point de côté, ni toux, ni expectoration.

Ordinairement on signale une toux légère.

L'expectoration peut exister également, aérée, écumeuse, blanchâtre.

Si la forme suffocante survient chez un individu porteur d'une bacillose pulmonaire chronique en évolution, la toux et l'expectoration caractéristiques persistent, expectoration dans laquelle on peut découvrir des bacilles de Koch ; mais c'est l'exception,

et pour Jaccoud il serait de règle de n'en pas trouver.

Les hémoptysies ont été signalées, comme chez ce malade d'Andral, qui, jusque-là en bonne santé, après quelques jours de signes vagues de « pléthore », fut pris d'hémoptysies et de dyspnée dont il ne tarda pas à mourir en état d'asphyxie.

Pour Hirtz (Thèse de Paris, 1878), les hémoptysies franches sont rares dans l'asphyxie granulique pure ; il s'agit le plus souvent de crachats plus ou moins teintés de sang. Au contraire, elles seraient fréquentes dans les formes accompagnées d'emphysème marqué ; Hirtz relate quelques observations où les crises d'oppression évoluant vers l'asphyxie rapide et mortelle, sont compliquées d'hémoptysies abondantes. L'hémoptysie prend alors une grande valeur diagnostique, car ces malades se présentent avec un tel degré d'emphysème qu'il devient très difficile de déceler la granulie sous-jacente, et l'on attribue à l'emphysème seul l'oppression à laquelle ils sont en proie.

En ce qui concerne l'état de la température, les plus grandes divergences existent entre les auteurs. Hérard et Cornil affirment qu'il n'y a pas de fièvre, à moins de complications inflammatoires surajoutées à la granulie. Pour Christy (Th. Paris 1876), la fièvre est un des principaux caractères de la tuberculose aiguë à forme asphyxique, en dehors même de toute complication phlegmasique. Elle peut être modéré-

ment élevée, 38° à 38° 5, ou très vive, jusqu'à 40°, comme dans les observations de Louis, Graves, L. Colin, Bayart (Th. Paris 1877). Elle est en général subcontinue avec exacerbations le soir ; les oscillations diurnes sont parfois de 1 à 2°. Enfin, les rémissions peuvent se faire à la fin de la journée, et Brunwiche (de Copenhague) décrit un type inverse de la température quotidienne qui serait relativement fréquent dans la tuberculose miliaire aiguë, et aurait une valeur diagnostique indiscutable.

Dans les dernières heures de la vie, on a aussi noté de l'hypothermie, en rapport avec le collapsus final.

Les sueurs nocturnes sont exceptionnelles. Quant à l'amaigrissement, si l'évolution est assez rapide, il n'a pas le temps de se produire. Mais quand ils existent, ces deux symptômes ont leur importance comme signes de la nature tuberculeuse de l'affection.

Le pouls est rapide, s'accélère à mesure que l'asphyxie augmente et devient parfois filiforme et incomptable.

Il y a cyanose et refroidissement de la face et des extrémités. L'état cyanique est surtout marqué chez l'enfant : les lèvres sont bleuâtres, les joues marbrées de plaques violacées. Les ongles des pieds et des mains sont également livides.

La gêne de la grande circulation peut être considérable, au point de provoquer parfois de l'œdème des membres inférieurs.

La température périphérique s'abaisse.

Le malade peut garder une intelligence nette jusqu'à la fin, conscient et angoissé de son état ; ou bien il est plongé dans un état demi-comateux, somnolent, répondant avec peine aux questions posées. On a noté aussi dans les derniers jours de la vie, du délire ou du subdélire. Colin, Hérard et Cornil font remarquer que ce délire est le plus souvent nocturne, et qu'il cesse le matin ; il est généralement tranquille.

En résumé, tous ces signes généraux et fonctionnels, en dehors de la dyspnée, sont bien inconstants et secondaires, et ne peuvent qu'exceptionnellement servir à l'identification de cette forme clinique, si ce n'est par leur caractère négatif.

Nous allons faire une constatation analogue en ce qui concerne les symptômes physiques ; il y a une telle disproportion entre ceux-ci et la dyspnée que cette disproportion même acquiert une importance capitale et devient une caractéristique de l'asphyxie tuberculeuse aiguë.

Signes physiques

L'étude de la percussion ne donne aucun renseignement positif ; le son est normal quelquefois ; d'autres fois la sonorité est exagérée ; on peut trouver du tympanisme.

Dans presque toutes les observations, l'auscultation

fait percevoir quelques ronchus ou quelques râles sibilants disséminés. Dans l'observation de Jaccoud, ce sont d'abord des râles sibilants et ronflants, puis sous-crépitants diffus dans toute la hauteur des deux poumons, avec prédominance aux bases; remarque importante: pas de foyer de râles.

Le murmure vésiculaire est diminué ou même aboli, du moins partiellement.

Naturellement, si l'affection évolue sur un fond de tuberculose chronique, on retrouvera les signes physiques particuliers de cette dernière, surtout dans les lobes supérieurs.

Diagnostic

La difficulté réside non dans le diagnostic de la forme, mais dans celui de la lésion. Il se fera surtout par *élimination* des autres maladies s'accompagnant d'un syndrome dyspnéique intense. Il est toujours difficile, parfois impossible; en tout cas, il reste souvent hypothétique jusqu'au moment de la vérification anatomique.

L'asphyxie tuberculeuse a été prise pour une maladie de cœur à la phase asystolique; ce ne sera que par l'examen méthodique de l'appareil circulatoire qu'on pourra se faire une opinion: bruits cardiaques surajoutés, arythmie, tension artérielle anormale, autres signes de défaillance cardiaque. Cette exploration est

souvent rendue difficile par l'emphysème pulmonaire précardiaque, par la tachycardie. D'autre part, à la suite de l'obstacle apporté à la circulation, dans la granulie, le cœur droit peut être dilaté, et même des œdèmes ont été signalés aux membres inférieurs.

Il faut également différencier cette forme suffocante de la granulie, d'autres formes de tuberculose aiguë groupées souvent sous le nom de plitisie aiguë à forme catarrhale, et décrites aussi séparément comme bronchite catarrhale, broncho-pneumonie tuberculeuse, bronchite capillaire. Ici les phénomènes phlegmasiques dominent la scène et s'accompagnent de signes physiques qui permettent d'identifier la lésion. La fièvre est toujours élevée, de type intermittent ; souvent il y a un état général d'apparence typhique ; la toux et la dyspnée, avec anxiété, sont au premier plan. La percussion est fréquemment douloureuse ; le son est variable suivant les régions, mat ou submat ici, sonore là, ce qui correspond à des foyers congestifs et à des zones d'emphysème. L'auscultation permet également de percevoir des foyers de broncho-pneumonie, foyers disséminés de râles sous-crépitaux fins. Dans la forme bronchitique des râles gros et fins sont généralisés à tout l'arbre respiratoire, mais si nombreux qu'ils expliquent facilement l'intensité de la dyspnée concomitante, alors que dans la forme suffocante nous n'avons généralement noté que quelques ronchus disséminés. Quand les signes physiques prédominent

dans une région (en dehors des signes de tuberculose ancienne avérée), c'est un bon indice qu'il ne s'agit pas de granulie.

Les graves épidémies de grippe de ces dernières années ont présenté fréquemment des formes thoraciques, avec fièvre élevée et dyspnée angoissante, véritables formes suffocantes, à évolution rapidement fatale, insensibles au traitement. La température pouvait rester normale ; on a signalé aussi des hémoptysies abondantes. La ressemblance était frappante avec une phthisie aiguë suffocante, et des cliniciens ont pu hésiter entre ces deux diagnostics d'autant plus que nous savons avec quelle facilité la grippe peut réveiller brutalement une tuberculose torpide. En dehors de la notion d'épidémicité, la présence, à l'auscultation, de crépitaux ou sous-crépitaux fins, par bouffées, sera en faveur d'une infection grippale.

En somme, l'absence des symptômes qui caractérisent les affections aiguës du poumon et surtout, pour James Clark, la persistance des phénomènes morbides malgré l'application des remèdes appropriés seront souvent les seuls faits sur lesquels on s'appuiera pour le diagnostic lésional de cette forme.

On a signalé aussi la carcinose généralisée du poumon à l'origine d'un syndrome asphyxique aigu.

On ne manquera pas d'explorer la fonction rénale, de pratiquer un dosage de l'urée sanguine : on con-

naît en effet les crises dyspnéiques qui éclatent au cours de certaines urémies.

L'œdème aigu du poumon se différenciera généralement avec assez de facilité par son expectoration caractéristique et ses signes d'auscultation.

Enfin il est une confusion très fréquente, celle que l'on fait avec une crise d'asthme ou un accès de suffocation chez un emphysémateux. Mais dans la crise d'asthme, pas de tachypnée, au contraire : le thorax semble fixé en inspiration ; l'expiration est longue, incomplète. L'étude de l'expectoration est très importante. MM. F. Bezançon et I. de Jong ont montré dans les crachats perlés de l'asthme la présence typique de cellules bronchiques plus ou moins intactes, et surtout de très nombreuses cellules éosinophiles, de formes et de dimensions variables. Cette constatation est d'autant plus importante que l'asthme vrai peut se manifester chez un individu porteur de lésions tuberculeuses au poumon. La confusion est surtout facile quand la phtisie aiguë suffocante est accompagnée d'emphysème aigu généralisé. Celui-ci donne à la maladie une physionomie assez particulière (Hirtz). Le début en impose pour une sorte d'asthme aigu ; mais les efforts d'inspiration sont plus violents, l'expiration est courte ; la respiration n'est pas sifflante, stridente ni en bruit de tempête comme dans l'asthme ; le bruit respiratoire est court confus, inégal, incomplet ; la percussion dénote aussi une sonorité très inégale. La face est d'un gris

plombé, alors que dans l'asthme la figure est bouffie, congestionnée, la poitrine globuleuse. Enfin, dans l'asphyxie tuberculeuse l'évolution s'aggrave progressivement et l'issue est fatale.

D'une façon générale, la présence d'un ancien foyer bacillaire au sommet du poumon sera un signe de présomption en faveur de la phthisie aiguë, mais pas plus; de même la constatation de bacilles de Koch dans les crachats.

Enfin, si l'état du malade le permet, et si on soupçonne la granulie, on devra faire une radiographie; dans ce cas, l'image radiographique prise rapidement en apnée, montrerait, d'après Ribadeau-Dumas, dans toute l'étendue des poumons, un semis de petites taches opaques irrégulières, qui leur donneraient un aspect granité particulier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Nous avons dit déjà que cette forme suffocante de la tuberculose rentrait dans le cadre anatomique de la granulose aiguë ; ce n'est qu'une forme clinique de la granulie miliaire, granulie généralisée à prédominance thoracique, ou granulie strictement localisée aux poumons.

Généralement le poumon est tendu, emphysémateux et à sa surface on peut déjà apercevoir des granulations en plus ou moins grand nombre. Sur une tranche de section, l'aspect est caractéristique : le parenchyme est comme criblé d'un nombre considérable de petits grains de dimensions variables, de 0 m/m 5 à 4 m/m, transparents ou opaques, donnant au doigt une sensation très particulière de granité ; ils sont intimement adhérents au parenchyme et non énucléables. Examinées à la loupe, ces granulations sont irrégulières, anguleuses, exceptionnellement ob rondes.

Dans le cas qui nous occupe, la granulie est rarement généralisée. On en trouve alors dans tout l'or-

ganisme, sur la plèvre, le péritoine, les méninges surtout.

Le plus souvent les lésions sont remarquablement limitées au parenchyme pulmonaire. Tantôt la granulie existe seule, à l'état pur, sans autres lésions concomitantes ou consécutives. Dans le cas d'Andral, on ne trouve comme lésions que des « tubercules très petits développés en quantité innombrable dans les deux poumons et entourés d'un tissu crépitant et parfaitement sain ».

Le volume de tissu perméable normal qui sépare les granulations peut ne pas être supérieur au volume de ces granulations elles-mêmes. On comprend alors les troubles mécaniques opposés à l'hématose par suite d'une si grande réduction du champ pulmonaire, d'autant plus que la rapidité de développement des tubercules miliaires n'a pas laissé à l'organisme le temps de s'adapter. Dans certaines formes de tuberculose chronique, en effet, la diminution de la surface d'hématose peut être au moins aussi considérable sans qu'il s'ensuive d'accidents dyspnéiques marqués : dans ces cas, le processus tuberculeux a évolué lentement, permettant au poumon de s'accoutumer. La rapidité du développement de la granulie serait donc une condition indispensable à l'apparition de l'asphyxie.

Dans certaines granulies, la présence de tubercules au niveau du bulbe aurait, pour quelques auteurs,

une part dans la production de la dyspnée, qui serait ainsi, partiellement du moins, une dyspnée nerveuse.

Mais la granulie pulmonaire n'est pas toujours pure; elle est alors accompagnée soit de broncho-pneumonie, ou de bronchite capillaire, soit plus souvent d'emphysème aigu généralisé ou de congestion sanguine.

La congestion, en particulier, est fréquemment observée et certains auteurs lui accordent une grande importance dans la production des accidents asphyxiques terminaux.

Nous avons déjà fait allusion à cette observation de L. Colin concernant un garde de Paris qui à la suite d'un refroidissement fut pris d'asphyxie, à laquelle il succomba le surlendemain de son entrée à l'hôpital : « les poumons étaient criblés de granulations grises extrêmement fines, de création certainement récente, mais antérieure pourtant au début apparent de la maladie qui ne dura que 3 jours ; et nous rapportâmes cette rapidité de la terminaison fatale à la rapidité de la congestion sanguine qui avait envahi tout le parenchyme pulmonaire ».

Un autre caractère anatomique intéressant pour la pathogénie de cette affection, c'est la présence relatée dans à peu près toutes les autopsies, de lésions anciennes de tuberculose chronique. Déjà dans l'observation de Cruveillier, à côté d'une multitude innombrable de granulations miliaires disséminées au

milieu d'un tissu pulmonaire parfaitement sain, il est noté que « les sommets des poumons étaient adhérents, indurés, creusés de petites cavités contenant des concrétions phosphatiques ».

L. Colin relate également « des altérations classiques de tuberculose pulmonaire remontant certainement à plusieurs années : petites cavernes du sommet gauche ; pachypleurite ».

De même ce qui fait l'intérêt du cas de Jaccoud (où il s'agissait de granulie généralisée), c'est qu'on trouve un ancien foyer caséeux pulmonaire : « à la partie moyenne du lobe inférieur du poumon gauche, au niveau de son bord postérieur, on découvre un petit foyer du volume d'une aveline qui est entièrement caséeux ; en rapport avec ce foyer au niveau du hile, sur la bronche gauche, on voit un gros ganglion caséeux ».

Des faits semblables sont très nombreux et considérés actuellement comme de règle.

Ils viennent confirmer la loi de Buhl (1867) : chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmonaire ou diffuse, on trouve toujours, si ce n'est dans les poumons, du moins dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses, des foyers caséeux anciens.

Il ne faut pas en effet se contenter d'explorer les poumons ; ces foyers sont souvent solitaires et cachés profondément dans l'organisme. Tuckwel dans 8 autopsies de méningite tuberculeuse et granulie

généralisée, trouve 8 fois des foyers caséux anciens. La variabilité du siège de ces lésions les a souvent fait méconnaître : on les a rencontrées dans les reins, les trompes utérines, l'épididyme, les ganglions médiastinaux, et même dans les os et les articulations (Felheisen).

Dans ces conditions la granulie aiguë se manifeste comme un accident secondaire au cours d'une tuberculose chronique : c'est le résultat d'une auto-réinfection.

Il semble que les veines pulmonaires soient les voies de cette réinfection (Weigert-Magge). Il se produit une lésion spécifique de la membrane interne de la veine ; cette lésion intraveineuse devient le point de départ d'une véritable inondation tuberculeuse du sang, et celui-ci à son tour va charrier les bacilles dans tous les organes. On s'explique ainsi l'acuité et la généralisation possible de la granulie.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATION D'UN CAS D'ASPHYXIE TUBERCULEUSE AIGÜE SES PARTICULARITÉS CLINIQUES ET ANATOMIQUES

Ce cas observé dans le service de M. le professeur F. Bezançon, à l'Hôpital Boucicaut, est intéressant à plusieurs points de vue : il met bien en évidence les difficultés du diagnostic clinique, déjà indiquées dans la 1^{re} partie de ce travail, les hypothèses successivement faites, et comment, par voie d'élimination surtout, est enfin posé le diagnostic de granulie suffocante.

Difficulté également du diagnostic anatomique, qui semble d'abord confirmer celui fait au lit du malade. Mais l'examen histologique montre des particularités telles qu'il nous paraît nécessaire de faire rentrer ce cas dans un cadre spécial, différent du cadre classique des granuloses aiguës.

Observation

C... Faustin, 31 ans, employé de tramway, entre dans le service le 20 novembre 1920, pour crises d'oppression.

Dans ses antécédents héréditaires, nous retenons : un père asthmatique présentant, avec une grande régularité, une crise tous les hivers depuis dix ans ; une sœur qui a craché le sang il y a peu de temps et que son médecin a envoyée dans le midi.

Notre malade a eu des adénopathies cervicales dans l'enfance. Jusqu'en 1918, il a toujours été bien portant. Il a fait la guerre, d'abord au Maroc où il aurait en quelques manifestations légères de paludisme.

En septembre 1918, il est intoxiqué par l'ypérite ; il eût une conjonctivite intense et un début d'asphyxie ; pas de brûlure. Il reste à l'hôpital une vingtaine de jours et en sort sensiblement amélioré. Cependant il ressent, par moments, quelque gêne respiratoire, mais d'une façon générale la respiration est aisée.

Deux mois après, il est de nouveau évacué pour toux et dyspnée : il s'agit alors d'une dyspnée continue avec périodes d'accalmie plus ou moins prolongées et crises paroxystiques. A cette époque on ne note pas de grandes crises brutales à forme asthmaticque.

Après un séjour de trois semaines à l'hôpital, il sort à peu près guéri. Mais pendant son congé de convalescence, il fait une « congestion pulmonaire » qui dure une vingtaine de jours, avec symptômes généraux marqués, température élevée, point de côté, grande oppression.

A la suite de cette affection pulmonaire, le malade est envoyé dans un sanatorium où il séjourne 2 mois 1/2. Son état général reste assez bon. Les petites crises dyspnéiques qu'il n'avait cessé de présenter jusque là, s'espacent peu à peu et finissent par disparaître tout à fait.

Depuis son intoxication par l'ypérite, le malade tousse et crache fréquemment ; son expectoration est assez abondante, verdâtre, difficile, rejetée avec effort. Finalement il est réformé pour bronchite chronique et emphysème.

Jusqu'au mois d'octobre 1920, c'est-à-dire pendant un an 1/2, le malade s'est assez bien porté, n'ayant présenté que quelques petites crises d'oppression assez insignifiantes, pendant l'hiver.

En octobre 1920, un mois environ avant son entrée dans le service, à la suite d'un refroidissement, il se sent de nouveau oppressé ; la toux et l'expectoration qui avaient l'une et l'autre presque disparu, font leur réapparition ; en même temps il ressent une fatigue profonde.

Depuis cette époque, quotidiennement, soit de jour

soit de nuit, il est pris de crises d'oppression violente, parfois extrêmement marquée, avec cyanose du visage, avec toux et expectoration plus abondante. Il se plaint également de céphalée intense, et a subi un amaigrissement sensible.

C'est dans cet état qu'il entre à l'Hôpital le 20 Novembre. A l'examen, il donne l'impression d'un homme encore vigoureux. Il a, au premier abord, l'aspect d'un asthmatique en crise : il est assis sur son lit, en proie à une dyspnée intense, de type paroxystique ; on compte 36 respirations par minute. La dyspnée est surtout inspiratoire et s'accompagne de tirage sus-sternal et sus-claviculaire assez marqué. Elle met en jeu les muscles inspireurs accessoires ; le malade fait visiblement des efforts pour respirer. La face est couverte de sueur, non cyanosée. Le thorax est évasé à la base, l'angle de Charpy ouvert. La température est de 37° 1.

A la percussion, la sonorité est exagérée aux bases, diminuée aux sommets ; en avant, la sonorité très marquée masque l'aire de matité cardiaque.

A l'auscultation, en arrière aux sommets, surtout à gauche, le murmure vésiculaire est notablement diminué. Aux bases on ne le perçoit pas nettement ; par contre on entend d'assez nombreux bruits surajoutés, râles humides remontant assez haut.

En avant, il y a également diminution du bruit

respiratoire avec nombreux râles piaulants et sibilants disséminés.

A l'examen du cœur, tachycardie marquée qui rend l'auscultation difficile ; on ne perçoit pas de bruit surajouté. Il n'y a pas d'arythmie. La tension artérielle (prise au Vaquez) est normale 14-11. Le foie est un peu gros et douloureux, mais pas d'œdème des membres inférieurs, pas de signes nets d'hyposystolie.

On ne relève pas non plus de signes de chlorurémie ; pas d'épanchement pleural ni péritonéal. L'urée sanguine est en quantité normale : 0 gr. 57. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'expectoration est assez abondante, un demi crachoir de gros crachats verdâtres, mucopurulents, recouverts d'une couche superficielle spumeuse. L'abuminoréaction y est légèrement positive ; on y trouve quelques très rares bacilles de Koch, et une flore microbienne peu abondante. Les polynucléaires sont abondants, mais il n'y a pas d'éosinophiles ; les cellules alvéolaires sont assez nombreuses.

Le 22 novembre, la dyspnée ne s'est pas atténuée. Une saignée de 500 gr. n'a amené qu'un soulagement très passager. La tension artérielle est tombée à 12-8 (Vaquez). Le malade se plaint de douleurs abdominales diffuses. A l'examen du thorax on note en avant, à gauche surtout, un silence respiratoire avec des râles muqueux fins tout en bas.

En arrière également silence respiratoire avec quelques râles muqueux ; nombreux râles sous-crépitaux aux bases ; aux sommets, un foyer de râles assez fins.

Le 24 novembre au matin, à l'examen pulmonaire, on trouve du tympanisme partout ; quelques râles muqueux fins par nids, surtout à gauche, sur un fond de silence respiratoire.

On ne note aucun signe de réaction méningée, ni Kernig, ni raideur de la nuque ; le liquide céphalo-rachidien est normal. La température apyrétique les premiers jours est montée à 38°. La dyspnée est croissante. La face est terreuse, les extrémités cyanosées. Le malade meurt en état d'asphyxie, malgré les traitements successivement institués depuis 3 jours (saignée, évacuation, extrait thébaïque, datura, caféine, inhalation d'oxygène ..)

Discussion clinique

La première impression, le jour de l'entrée, en présence du malade, fut qu'il s'agissait d'une crise asthmatique. Le passé du malade cadrait bien avec ce diagnostic : intoxication par l'ypérite avec comme séquelles de la bronchite et de l'emphysème, et déjà plusieurs crises d'oppression dans les mois qui ont précédé son entrée à l'hôpital. Mais il ne pouvait s'agir d'asthme pur ; la respiration était accélérée, et aux

bases des râles humides qui ne se rencontrent guère, que chez les cardiaques ou les rénaux ou dans les asthmes compliqués de dilatation cardiaque. En outre, pas d'éosinophiles dans le crachats.

On ne s'arrête pas davantage à une dyspnée d'origine urémique après l'examen des urines et du sang qui ne présentent aucune anomalie.

S'agit-il d'œdème aigu du poumon ? mais les râles de la base sont trop gros ; l'albumino-réaction des crachats est faiblement positive ; si c'était de l'œdème pulmonaire elle le serait très fortement.

L'examen du cœur et de l'appareil circulatoire ne permet pas non plus d'orienter le diagnostic de ce côté.

La présence de bacilles de Koch dans l'expectoration, la dyspnée progressivement croissante et rebelle à tous les traitements, la pauvreté des signes physiques, font finalement songer à une granulie à forme suffocante. Il ne pouvait s'agir ici de granulie généralisée puisque la rate n'était pas augmentée de volume, puisqu'il n'y avait aucune réaction méningée.

L'allure de cette affection rappelle bien en effet celle que nous avons décrite dans la première partie de ce travail, d'après les classiques : d'abord crises de suffocation paroxystiques depuis un mois, puis évolution rapidement fatale en quelques jours, par asphyxie terminale ; même symptomatologie générale, mêmes hypothèses de diagnostic.

Autopsie

Poumon gauche. Le sommet présente de la sclérose anthracosique avec nombreuses bronchioles dilatées et quelques petits nodules tuberculeux semés au milieu de la sclérose. Le reste du poumon, surtout au bas du lobe supérieur et sur le bord postérieur du lobe inférieur est rempli de foyers de granulations tuberculeuses d'apparence miliaire, qui semblent maintes fois s'être groupées au pourtour de placards de sclérose anthracosique. La plupart de ces placards, d'ailleurs, contiennent encore un assez grand nombre de granulations grisâtres et saillantes sur la coupe. Ça et là dans le lobe inférieur, on rencontre quelques nodules jaunâtres eux-mêmes encerclés par un anneau de sclérose anthracosique. Les ganglions du hile gauche sont peu volumineux, anthracosiques, et quelques-uns d'entre eux partiellement calcifiés.

Poumon droit. Le sommet est fixé au thorax par des adhérences nombreuses et lâches; il est sclérosé, anthracosique dans sa plus grande partie; quelques nodules tuberculeux accompagnent la sclérose. La languette antérieure du lobe supérieur est très emphysémateuse. A la partie supérieure du lobe inférieur, en arrière, on découvre une petite caverne de la grosseur d'une noisette, située à peu près à 1 cm.

au-dessous de la scissure interlobaire. Tout le reste du lobe inférieur est parsemé d'ilots scléreux anthracosiques au voisinage desquels de nombreuses granulations tuberculeuses sont comme semées. Quelques nodules caséeux anthracosiques, de dimensions variables, sont logés également dans l'épaisseur de ce lobe inférieur.

Les ganglions du hile sont volumineux et modérément anthracosiques.

Quant aux autres organes, rien à signaler: pas un seul tubercule en dehors des poumons.

En résumé, d'après le simple examen macroscopique, le diagnostic anatomique pouvait s'établir : tuberculose miliaire aiguë des 2 poumons, semblant s'être développée plus par infection de proche en proche que par voie sanguine, la dissémination s'étant faite autour des tubercules caséeux des sommets.

Il y avait donc concordance entre les diagnostics clinique et anatomique et ce cas semblait devoir rentrer tout naturellement dans le cadre classique de la granulie aiguë à forme suffocante. Mais l'étude histologique nous montra qu'il n'en était rien : que les lésions, granuliques d'apparence seulement, étaient des lésions déjà relativement anciennes, bien antérieures aux accidents terminaux observés et que ceux-ci devaient recevoir une autre interprétation.

Etude histologique

Sur les coupes examinées à la loupe, et même à l'œil nu, on remarque un grand nombre de grains disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, grains arrondis, d'un diamètre de 1 m/m environ. D'autres formations ont des dimensions plus grandes et semblent dues au groupement et à la confusion d'un certain nombre de ces granulations. On peut dire que presque la moitié de la surface de la coupe est occupée par ces néo-formations ; entre celles-ci, on rencontre de nombreuses vésicules distendues d'emphysème pulmonaire.

A un plus fort grossissement, ces granulations se montrent avec la structure de nodules tuberculeux fibro-caséeux : au centre un amas caséeux abondant et typique, entouré d'éléments fibreux disposés concentriquement en couronne plus pâle sur les coupes. Cette partie fibreuse contient d'assez nombreuses cellules dont on distingue les noyaux allongés. Enfin, signalons une 3^me zone excentrique, plus foncée, formée des noyaux arrondis de cellules lymphoïdes ; cette zone mal limitée extérieurement forme la zone de propagation périnodulaire.

Dans la plupart de ces nodules, surtout aux confins des parties caséeuses et fibreuses, on remarque des cellules anthracosiques, en quantité modérée, et dans

les zones fibreuses et lymphocytaires, de nombreuses cellules géantes typiques

Sur les coupes colorées à l'orcéine on perçoit encore dans les nodules à la partie externe des amas caséeux, des formations élastiques, déjà disloquées et difficiles à identifier ; au centre elles font complètement défaut.

Dans certaines préparations, en outre de ces nodules, on trouve des formations plus petites, arrondies également, presque entièrement fibrosées, avec parfois des cellules géantes : ce sont des granulations miliaires cicatrisées, anciennes.

Nulle part nous n'avons trouvé sur nos coupes prélevées dans des régions différentes du poumon, des lésions de granulie aiguë. Rien que des lésions tuberculeuses déjà anciennes, en voie de sclérose.

Entre ces nodules, en dehors de nombreuses vésicules d'emphysème, ce qui domine partout, sur toutes les préparations, c'est un état congestif intense. Sous la plèvre, les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang. Autour des nodules surtout, on remarque de grosses trainées sanguines, dans les zones de propagation lymphocytaire en particulier. Par endroits, ce sont de véritables apoplexies sanguines : le parenchyme forme alors un tissu compact, sauf aux points très emphysémateux qui seuls sont perméables à l'air. Quand la paroi des alvéoles pulmonaires est nette, on y voit des capillaires dilatés et faisant saillie dans la

cavité ; celle-ci est remplie de sérosité d'œdème ou complètement injectée de globules rouges.

En somme, il ne s'agit nullement de granulie aiguë ; c'est une tuberculose nodulaire déjà ancienne comme en témoignent l'anneau fibreux, les cellules anthracosiques, la dislocation de la trame élastique ; mais tuberculose encore très active ; on peut en juger par la quantité de substance caséuse, la présence des zones lymphocytaires périnodulaires et des cellules géantes.

Autour de ces noyaux caséux, emphysème partiel et surtout grosse congestion sanguine, apoplectiforme par endroits.

TROISIÈME PARTIE

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE RÉINFECTION TUBERCULEUSE ET PHÉNOMÈNES D'ALLERGIE

Dans le cas que nous venons d'étudier, en comparant les données cliniques et les faits anatomiques, il semble bien qu'il faille attribuer une grosse importance à la congestion pulmonaire dans la genèse des accidents terminaux.

Nous avons vu qu'il ne s'agissait pas de granulie aiguë, qu'il n'existait pas de lésions anatomiques de phlegmasie aiguë, broncho-pneumonie ou bronchite capillaire et que le processus tuberculeux était de date antérieure à l'invasion des accidents asphyxiques. Seule, la congestion sanguine, envahissant le parenchyme encore sain a pu déterminer l'acuité des phénomènes morbides de la fin.

Dans l'étude générale que nous avons faite de la

granulie à forme suffocante, nous avons constaté l'importance donnée par certains auteurs à l'adjonction de l'élément congestif aux tubercules miliaires pour expliquer la suffocation dans certains cas. Nous avons relaté en particulier des fragments de l'observation de L. Colin qui n'hésite pas à attribuer la plus grande part des accidents cliniques à la congestion et admet que l'éclosion de la granulie remontait certainement à une période antérieure à l'asphyxie.

Des interprétations de ce genre seraient peut-être plus fréquentes si l'examen histologique des tissus avait été fait chaque fois ; nous savons que la structure a une importance plus grande que la dimension pour l'identification des lésions granuliques, et il se peut qu'il se soit produit quelques erreurs comparables à celle qui eut été commise dans ce cas particulier, si l'on se fut contenté d'un simple examen à l'œil nu.

Déjà Hanot (thèse d'agrégation 1883) avait insisté sur l'importance des phénomènes congestifs chez les tuberculeux : « Il n'est pas rare, dit-il, que même avec des lésions tuberculeuses peu étendues, le poumon soit subitement envahi par des poussées congestives considérables sous l'influence de causes plus ou moins bien déterminées ; un simple refroidissement peut les provoquer. Ce mouvement fluxionnaire est parfois passager, superficiel, ou bien devient le signal d'une évolution tuberculeuse aiguë. Enfin, envisagé

seul, il est dans quelques cas assez profond pour déterminer les phénomènes asphyxiques les plus graves qui enlèveront, le malade en quelques heures ».

Récemment, F. Bezançon, de Serbonnes et Krebs (Société d'Et. Scient. sur la Tuberculose. Juin 1914) ont publié une observation que l'on peut rapprocher de ces faits : il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire chronique qui ne présentait rien de spécial dans son évolution, banale et lente. Le matin à la visite, on ne lui avait rien découvert de particulier à l'auscultation ; le soir, rien non plus dans son état général ; et dans la nuit, à 3 h. du matin, on le trouvait mort dans son lit. A l'autopsie, en dehors des lésions banales de tuberculose pulmonaire, on constatait une congestion intense du poumon droit, qui était violacé, ecchy-motique, contrastant étrangement avec le poumon gauche d'aspect normal. L'examen histologique montrait de l'alvéolite congestive, hémorragique par place, avec congestion intense des bandes fibreuses pérítuberculeuses.

Le caractère de ces lésions, la brutalité de leur apparition provoquant la mort subite ont porté ces auteurs à comparer ces faits anatomo-cliniques à certains faits expérimentaux qu'ils avaient eux-mêmes étudiés. Ce rapprochement leur permettait ainsi de donner une explication pathogénique basée sur les récentes acquisitions au sujet des réactions de l'organisme tuberculeux aux réinfections,

Il nous semble que le cas étudié dans ce travail est susceptible de recevoir une identique interprétation.

Faits expérimentaux de réinfection tuberculeuse Allergie pulmonaire

On sait ce qu'il faut entendre par « allergie ». Lorsque l'on fait à un animal neuf, c'est-à-dire n'ayant jamais jusque là subi d'inoculation, à un cobaye sain par exemple, une première injection de bacilles tuberculeux sous la peau, ce cobaye réagit d'une façon déterminée : au point d'injection, petit nodule au bout de quelques jours, envahissement des ganglions du territoire lymphatique injecté, puis généralisation lente et progressive. Si au bout de quelques semaines, à ce même cobaye ainsi tuberculisé on fait une 2^{me} inoculation selon un protocole expérimental défini, la réaction est différente : au point d'inoculation, très rapidement il se produit une escharre, avec mortification et élimination des tissus, puis cicatrisation consécutive, sans réaction ganglionnaire, sans envahissement de l'organisme. Tel est le phénomène de Koch (1891). Déjà Charrin (1885) avait signalé l'apparition d'une lésion grave à la suite d'une réinoculation.

C'est à ce phénomène que von Pirquet donne le nom d'*allergie*, autre réaction : et l'on dit qu'un organisme est en état d'allergie lorsque, ayant subi une 1^{ere} infection tuberculeuse, il se trouve dans un état

humoral nouveau qui le fait réagir autrement à une 2^{me} infection. Cette réaction « autre », cette allergie ne se manifeste pas seulement au niveau de la peau ; en outre elle est différente selon le mode opératoire et le nombre de bacilles injectés.

Rômer et Joseph signalent comme réaction de 2^{me} inoculation des phénomènes fébriles brutaux. Ils ont constaté, également, sur un mouton réinoculé avec de fortes doses de bacilles de Koch et mort 2 jours après la réinoculation, des lésions de congestion des lobes supérieurs des poumons.

Mais les phénomènes d'allergie pulmonaire ont surtout été étudiés par F. Bezançon et de Serbonnes (Annales de Méd. Fév. 1914), sur des cobayes. Ces auteurs emploient la voie intratrachéale comme voie d'inoculation. Après une 1^{re} injection, le cobaye pendant les 4 ou 5 premiers jours ne présente aucune réaction ; puis vers le 5^e, il commence à être pris de légère dyspnée progressive jusqu'à la mort. Les lésions sont caractérisées surtout par la présence de tubercules blancs grisâtres, axés selon les bronches ; ils emplissent d'abord la partie centrale du poumon et finissent par atteindre la périphérie.

Si l'on fait une même inoculation à un cobaye préparé et se trouvant en état d'allergie constaté par le phénomène cutané de Koch, la réaction est bien différente : très rapidement, parfois même le jour de

l'inoculation, apparaît une dyspnée considérable, progressive, avec tirage extrême, pouvant aboutir à la mort rapide. Les poumons ont alors une teinte rouge vineux en îlots séparés par des zones de parenchyme sain ou emphysémateux ; les lésions prédominent aux lobes supérieurs.

Histologiquement, la lésion caractéristique est une dilatation considérable des capillaires, et en certains points on peut voir de véritables lacs sanguins avec globules rouges dans les alvéoles.

Mais dans certains cas, cette crise dyspnéique intense peut s'atténuer et le cobaye survivre 1 mois, ou 2, ou plus. La lésion observée alors est une sclérose interstitielle.

En somme, la 1^{re} injection donne une tuberculose caséuse. Si l'animal est en état d'allergie, les accidents sont brutaux et graves par congestion sanguine des poumons.

C'est cette acuité qui caractérise surtout les phénomènes allergiques ; en employant une autre technique expérimentale, Rist, L. Kindberg et Rolland (*Annales de Médecine*. Mars 1914), par injections intrapéritonéales décrivent également cette mort aiguë, déjà constatée par Bail : une 2^e inoculation intrapéritonéale provoque dans les 2 ou 3 premières heures qui suivent, une tachypnée qui aboutit bientôt à une dyspnée intense, puis des accidents convulsifs se manifestent et la mort survient de la 5^e à la 10^e heure. « La

réinoculation cause une intoxication immédiate... Tout se passe comme si le bacille de Koch agent uniquement infectieux et non toxique pour le cobaye neuf, était pour le cobaye déjà tuberculeux un agent uniquement toxique et nullement infectieux ».

Déductions cliniques

Des constatations analogues peuvent être faites chez l'homme au cours de la maladie tuberculeuse, et le cas étudié dans cette thèse en est un exemple.

Nous nous sommes trouvé, en effet, en présence d'un individu porteur de lésions pulmonaires caséuses de date déjà ancienne, mais encore très virulentes. Cet état est comparable de tout point à celui de l'animal qui, après une 1^{re} inoculation, présente des nodules caséux disséminés dans l'organisme.

Chez notre malade, la 2^e inoculation est une auto-inoculation partie tout naturellement de ces nodules virulents. Cette réinoculation a trouvé un individu dont l'état humoral était modifié par l'imprégnation tuberculeuse antérieure ; il y a eu allergie : Accidents dyspnéiques intenses, mortels, congestion sanguine du parenchyme pulmonaire.

Entre l'observation clinique et l'expérimentation il y a identité des phénomènes morbides et des lésions anatomiques.

*
* *

Dans quel cadre nosographique allons nous pouvoir faire rentrer cette affection ?

Cliniquement, c'est sans contredit une asphyxie tuberculeuse aiguë, il ne peut y avoir discussion sur le syndrome. Mais ce n'est pas une granulie, et la granulie, nous l'avons vu, est le caractère anatomique fondamental de la forme de Graves.

Dans l'un et dans l'autre cas, à l'origine des accidents, il y a une réinfection ; dans l'un (la forme de Graves) l'état d'allergie n'est pas atteint, le bacille de Koch se comporte comme un agent infectieux et la réinfection aboutit à la granulie. Dans l'autre cas, il y a allergie, les accidents sont d'ordre humoral, précoces et brutaux.

Cependant nous avons relaté des observations où la granulie était accompagnée de congestion sanguine (L. Colin), où la granulie semblait exister de façon latente depuis plusieurs semaines et où les accidents ne sont survenus que sous l'influence de la congestion. Il semble qu'il y ait eu là plusieurs réinfections successives ; les premières, infectieuses, ont provoqué en même temps qu'une granulie un état allergique qui n'existait pas alors et qui ne s'est manifesté qu'à l'occasion d'une dernière réinoculation.

Il y aurait donc là une forme mixte qui pourrai

servir d'intermédiaire entre la forme granulique de Graves et la forme allergique.

Peut-être enfin pouvons-nous rapprocher cette congestion à forme asphyxique, de certaines dyspnées paroxystiques qui se manifestent au cours de la tuberculose chronique, et qui peuvent être d'évolution bénigne, et également de ces congestions massives qui emportent le malade brutalement et provoquent même la mort subite (F. Bezançon).

Tous ces états congestifs, quelles que soient leur intensité et leurs manifestations cliniques, semblent être le résultat de poussées de superinfection tuberculeuse.

CONCLUSIONS

Le cas que nous venons d'étudier peut-être considéré cliniquement comme un cas d'asphyxie tuberculeuse aiguë ; mais nous ne pouvons le faire rentrer dans la forme décrite par Graves laquelle est une granulie.

En effet, nous avons constaté à l'examen histologique non une tuberculose miliaire aiguë, mais un état congestif marqué autour de nodules tuberculeux fibro-caséux déjà anciens.

Nous pensons que cet état congestif et les troubles dyspnéiques qui l'ont accompagné peuvent, peut-être, être considérés comme le résultat d'une auto-réinoculation tuberculeuse chez un individu en état d'allergie.

Vu : *Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu : *Le Président,*

F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE
85, RUE CHABAUDY, 85 — NIORT

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

